Aus der Inneren Abteilung
des Oskar-Ziethen-Krankenhauses Berlin-Lichtenberg
(Dirigierender Arzt: Professor Dr. von Hoesslin)

Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale und ihre Behandlung mit Strophantin

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde

an der

**Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin**

vorgelegt von

Dietrich Losch, approb. Arzt
aus Berlin-Steglitz

Tag der Promotion: 24. III. 1937

Druck: Buchdruckerei Schimazek, Angermünde

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Siebeck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Uebersicht:

I. Genese des Asthma cardiale

II. Zur Entstehung des Asthma bronchiale

III. Funktionelle Beziehungen zwischen Kreislauf und Atmung

IV. Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale

V. Strophantin-Therapie des Asthma bronchiale und Asthma cardiale

VI. Rechtfertigung der Strophantin-Therapie = Wirkung des Strophantin auf Herz und Atmung

Literatur:

Brunn: Ueber Asthma cardiale.
(Zentralblatt für Inn. Med. 1928.)

Brunn: Beitrag zur Frage der Genese und Therapie des Asthma cardiale.
(Med. Klin. 1926.)

Blum: Asthma-Probleme.
(Med. Klin. 1934.)

Guttmann: Blutdruck bei Asthma bronchiale.
(Münch. Med. Wo. 1932.)

von Hoeßlin: Asthma bronchiale.
(Deutsche Med. Klin. 1934.)

von Hoeßlin: Asthma bronchiale und kleines Herz.
(Kli. Wo. 1931.)

Morawitz: Asthma cardiale und eosinophiler Katarrh.
(Ther. d. Gegenw. 1932.)

Siebeck: Das Herz bei Erkrankungen des Atmungsapparates.
(Münch. Med. Wo. 1932.)

Wassermann: Ueber den Mechanismus der paroxysmalen Herzatemnot und des Asthma bronchiale.
(Kli. Wo. 1930.)

Wenckebach: Herz und Kreislaufinsuffizienz. 1931.

von Czike: Lungenvolumen-Untersuchungen unter Einwirkung von Strophantin.
(Z. f. experim. Med. 1930. Bd. 74.)

Edens: Digitalisbehandlung.

Fraenkel: Strophantin-Therapie. 1933.

Hartl: Kreislauf und Atmung nach Strophantin.
(Z. f. experim. Med. 1932. Bd. 84.)

I. Genese des Asthma cardiale

Folgende Betrachtungen gehen aus von der Beobachtung eines häufigen Zusammentreffens von Asthma bronchiale und Asthma cardiale im späteren Alter. Die Ursache dieses Vorkommens und seine therapeutischen Folgen sollen näher erörtert werden.

Meist handelt es sich bei Anfällen von Altersdyspnoe um Zustände von Asthma cardiale, dem nicht selten ein früheres Bronchialasthma zugrundeliegt. Selbstverständlich kann bei älteren Patienten das Asthma cardiale auch auf selbständigem Versagen des Herzens beruhen, nur möchte ich betonen, daß bei länger bestehendem Bronchialasthma meist das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Tatsache weist uns in der Therapie einen besonderen Weg. Man wird bei länger bestehendem Bronchialasthma, besonders bei älteren Patienten, neben der üblichen Behandlung mit Spasmolyticis auch eine Herztherapie zu treiben haben, sofern nicht schon ohne diese eine frühere Besserung eintritt. Wir geben bei älteren Patienten mit Asthma bronchiale und cardialer Komponente Strophantin und haben damit gute Erfolge zu verzeichnen.

Es ist schon klinisch mehr oder weniger leicht zu erkennen, daß bei länger dauerndem Asthma bronchiale auch das Herz geschädigt ist, die Dyspnoe also auch eine cardiale ist. Man wird den Puls, den Blutdruck, das Herz klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch zu beurteilen haben, nach cardialen Insuffizienzerscheinungen suchen und danach die Indication zur Strophantin-Behandlung stellen. Es gibt aber auch Fälle von Bronchialasthma mit klinisch anscheinend normalem Herz, bei denen man schließlich zur Strophantinspritze greift, weil mit den üblichen Asthmamitteln keine Besserung eintritt. Wir erkennen dann bei gutem Erfolg erst „ex iuvantibus", daß neben dem fraglosen Asthma bronchiale auch ein Asthma cardiale vorliegt.

Bevor ich die Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale näher behandele, möchte ich erst auf die heutigen Anschauungen über die Entstehung des Asthma cardiale und Asthma bronchiale eingehen.

Die Herzatemnot wurde bereits vor etwa 100 Jahren als das „Produkt einer Herzkrankheit" von Hope definitiv erkannt und damit von anderen Dyspnoeformen gesondert. Ihre Lehre

verblieb jedoch in der Gemeinschaft der alten Dyspnoe-Lehren, wonach die Lungen Sitz jeglicher Atemnot waren. Man nahm daher als Ursache der Herzatemnot eine Stauung im Lungenkreislauf auf Grund eines Versagens des linken Herzens an (Traube). Diese Theorie befriedigte aber bald nicht mehr und man suchte nach anderen Erklärungen.

Nach Eppinger, v. Pap und Schwarz ist der auslösende Faktor des Asthma cardiale eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Hierdurch kommt es zur Ueberfüllung der Lungen mit Blut und vermehrtem Blutandrang zum linken Ventrikel, der das Blut infolge Insuffizienz nicht schnell genug weitertransportieren kann. Die Tatsache, daß die Anfälle besonders nachts auftreten, wird von anderer Seite (Bauer) durch einen im Schlaf entstehenden Tonusverlust des linken Ventrikels erklärt.

Von theoretischer und praktischer Bedeutung ist die Theorie von Volhard: Auslösendes Moment für den Asthma cardiale-Anfall ist ein nächtliches Einströmen von Gewebsflüssigkeit aus den Geweben ins Blut. Bei Kreislaufinsuffizienten wird bei Tage Wasser in den Geweben retiniert (Oedembildung). In der Nacht erholt sich der Kreislauf und die Gewebsflüssigkeit wird ins Blut wieder abgegeben. Wenn die Nieren nicht genügend ausscheiden, tritt dadurch eine Ueberfüllung der Blutbahn ein, welche sich in den Lungen in Form der typischen Anfälle äußert. Man gibt daher im Anfall Hypophysin, das die Flüssigkeit in den Geweben zurückhält, und vor dem Anfall Diuretica (Salyrgan) zur Entwässerung der Gewebe. — Auch Wenckebach geht der Frage des nächtlichen Auftretens des Asthma cardiale auf den Grund und findet eine andere Lösung des Problems. Den ersten Faktor sieht er in der mangelhaften Regulierung des ganzen Kreislauf- und Atemapparates im Schlaf und in der Ruhe. Die horizontale Lage des Körpers bringt einen zweiten Faktor mit sich, nämlich die größere Zufuhr des Blutes aus Rumpf, Eingeweiden und unteren Extremitäten zum rechten Herz. Durch die vom rechten Herzen geforderte Mehrarbeit wird die Lunge plötzlich mit Blut überfüllt. Infolge einer bereits bestehenden Insuffizienz des linken Ventrikels, der dieser erhöhten Anforderung nicht gewachsen ist, wird das Blut aber nicht schnell genug weiterbefördert und staut sich daher in den Lungen. Die Atmung wird behindert. Infolge der horizontalen Lage flutet also das Blut aus der unterhalb des Herzens gelegenen Körperhälfte besser zum rechten Herzen ab. Das Umgekehrte gilt für den Kopf. Hier kommt es zur Stauung in den Venen. Elias hält es für wahrscheinlich, daß hierbei auch eine stärkere Stauung im Atemzentrum entsteht, die die Dyspnoe verursacht.

Ein neuer Gesichtspunkt wird nun von Wassermann aufgestellt. Er unterscheidet zwei Arten von Herzatemnot: die

Großkreislaufdyspnoe (Asthma cardiale) und die Kleinkreislaufdyspnoe (cardiale Dyspnoe). Bei ersterer wird nicht die rückläufige pulmonale Stauung, sondern die ungenügende Blutversorgung des Atemzentrums infolge Linksinsuffizienz des Herzens angenommen, bei letzterer Dyspnoeform ausschließlich Lungenstauung. Im Gegensatz zur Kleinkreislauf- oder Stauungsdyspnoe zeigt das Asthma cardiale überwiegend die Eigenheit der Spontanität und des Paroxystischen in seinem Auftreten, z. B. bei voller Ruhe im Schlaf. Für die Erklärung dieser Tatsache genügt Wassermann eben nicht die Annahme einer alleinigen Lungenstauung. Vielmehr hat diese besondere Form der spontanen Herzdyspnoe mit ihren prämonitorischen Zeichen der Angst- und Oppressionsgefühle und psychischer Unruhe ausschließlich einen zentralen Ursprung: infolge Erlahmens des linken Ventrikels gelangt nicht genügend sauerstoffhaltiges Blut in die Peripherie, was sich in einer Anoxaemie und verminderten Gasaustausch (= CO_2 -Ueberschuß) im Atemzentrum auswirkt. Dadurch kommt es zum Reiz und zur plötzlich auftretenden Atemnot. Die Bedeutung der nervösen Zentren für die Pathogenese der Asthma cardiale-Anfälle tritt hier also besonders hervor. Wassermann geht sogar noch weiter, indem er behauptet, manche Fälle von Asthma cardiale beruhen auf einem Reflex: er sah Anfälle von Asthma cardiale bei Mitralstenose und Lungenstauung, die nach Anwendung des Carotisdruckes sich sofort besserten. Die Reflexgenese schien damit gesichert. Die günstige Beeinflussung des Anfalls von Asthma cardiale durch den Depressorreflex läßt sich auch durch eine Entlastung des linken Ventrikels infolge Vagusreiz und Blutdrucksenkung erklären, wenn man von der Annahme der Linksinsuffizienz und Lungenstauung bei Asthma cardiale ausgeht. Außerdem kann man vielleicht die günstige Einwirkung des Vagusreizes bei Ausführung des Carotisdruckes noch durch eine lokale Erweiterung der Gefäße im Atemzentrum deuten, die durch Kontraktion ebenfalls für die Entstehung des Asthma-Anfalles verantwortlich sein sollen (Asthma centrale); dafür spricht die bei Asthma cardiale zuweilen erfolgreiche Anwendung von Euphyllin mit zentraler Gefäßerweiterung.

Sicher ist die Theorie der zentralen Auslösung des Asthma cardiale von Bedeutung. Ganz befriedigend ist auch sie nicht. Ihr fehlt vor allem eine Erklärung der Erscheinungen über der Lunge; denn häufig folgt dem Asthma cardiale das Lungenödem mit Transudation in die Alveolen und Störungen des Gasaustausches. Dieser Austritt von Blutflüssigkeit aus den gestauten Lungengefäßen bei maximaler Stauung im kleinen Kreislauf wird häufig als Endstadium des Asthma cardiale angesehen. Eine andere Theorie der Entstehung des Lungenödems ist die der vermehrten Durchlässigkeit der Kapillar- und Alveolarwände für

Oedemflüssigkeit infolge Vagusreiz. — Auch die subjektiven Beschwerden der Patienten werden nach unserer Meinung nicht genügend durch die Annahme einer nur zentralen Entstehung des Asthma cardiale erklärt. Die Patienten haben unter großen Atembeklemmungen, d. h. erschwertem Atmen zu leiden. Dieses findet seinen Grund in der Lungenstauung mit folgender Verminderung der Elastizität und Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Ebenfalls Wenckebach wendet ein, daß bei schweren Anfällen von Asthma cardiale häufig, vielleicht sogar in der Mehrheit der Fälle, feuchtes Rasseln vorkommt. Man soll daher nicht glauben, daß die verschiedenen Formen der cardialen Atemnot (Großkreislauf- und Kleinkreislaufdyspnoe) immer selbständig vorkommen und sich sicher unterscheiden lassen. Vielmehr werden nach Wenckebach die stauungslosen Formen des Asthma cardiale im Sinne Wassermanns mit der ausgesprochenen zentralen Hyperpnoe und das Stauungsödem nach Traube häufig zusammengehen und sich gegenseitig beeinflussen.

Auch ich möchte daher für die endgültige Entstehung des Asthma cardiale, als umfassender Form der spontanen Herzdyspnoe, erstens eine zentrale besonders bedeutungsvolle Ursache (Störung im Atemzentrum) und zweitens eine pulmonale Ursache (Lungenstauung) annehmen. Auslösendes Moment ist die Insuffizienz des linken Ventrikels. Meist haben wir es mit älteren Leuten zu tun, die der Erkrankung ausgesetzt sind. Sie sind behaftet mit einer, wenn auch vielleicht relativen Schwäche des linken Ventrikels, sei es wegen arteriellen Hochdruckes, chronischer Nephritis, eines Klappenfehlers der Aorta, einer Coronarsklerose usw.

II. Zur Entstehung des Asthma bronchiale

Die letzte Ursache des Asthma bronchiale ist ein Krampf der Bronchialmuskulatur, der entweder direkt durch einen lokalen Schleimhautreiz (z. B. bei Katarrh, Allergie) oder indirekt durch Vagusreiz an anderer Stelle (z. B. bei Vagotonie) ausgelöst wird. Weitere Erörterungen gehören nicht in diesen Rahmen. Uns interessiert hier nur, wie weit dabei auch das Gefäßsystem genetisch beteiligt sein kann. Neuere Forschungen bringen den Blutdruck in Zusammenhang mit dem Bronchialasthma (Hering). Die im Vagus verlaufenden bronchoconstrictorischen Fasern werden durch den Blutdruck vermittels der Blutdruckzügler (die Aorten- und Sinusnerven = Parasympathicus) beeinflußt. Demnach wird mit der Zunahme des Blutdruckes eine Hypertonie der Bronchoconstrictoren, mit der Abnahme des Blutdruckes eine Hypotonie der Bronchoconstrictoren eintreten. Vom reinen Zweckmäßigkeitsstandpunkt aus sollen sich bei einer Senkung des Blutdruckes die Bronchien erweitern, um die Sauerstoffaufnahme

bzw. den Gasaustausch zu erhöhen, bei Steigerung des Blutdruckes tritt das Gegenteil ein. Wir hätten also hiernach als auslösendes Moment für die Entstehung des bronchial-asthmatischen Anfalls eine Steigerung des Blutdruckes anzunehmen. Ueber die Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Blutdruck werden wir auch noch an anderer Stelle einzugehen haben. Nach den Untersuchungen von K. Tsuji ist die Ursache des asthmatischen Anfalls auch nicht direkt der Bronchialkrampf, sondern eine Ueberfüllung der Lungenkapillaren, ähnlich wie bei Asthma cardiale, was bereits schon von Basch festgestellt wurde. Von den Lungenkapillaren geht ein Reiz zu den Bronchialmuskeln und erzeugt so den Krampf. — Durch diese Erörterungen kommen wir den Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale schon etwas näher.

III. Funktionelle Beziehungen zwischen Kreislauf und Atmung

Das Herz wird in seiner Arbeit weitgehend unterstützt durch die Atmung. Der Atemmechanismus besitzt eine Saug- und Pumpwirkung für das Herz (Wenckebach). Die Saugwirkung kommt zustande durch Erweiterung des Thorax mit Zunahme der Negativität des Druckes im Brustfellraum während der Inspiration. Dadurch wird nicht nur Luft in die Lungen, sondern auch Blut in das rechte Herz gesaugt. Die gleichzeitige Erweiterung der Lungen und Lungenkapillaren fördert die Aufnahme von Blut aus dem rechten Herz. Außerdem werden die abdominellen Kapillargebiete im Inspirium durch die Kontraktion des Zwerchfells funktionell beeinflußt: die Leber, die viel Blut enthalten kann, wird vom Zwerchfell, das sie wie eine muskulöse Haube teilweise umgibt, mehr oder weniger wie ein Schwamm ausgepreßt und entleert. Diese günstigen Beziehungen zwischen Herz und Atemmechanik fallen beim Asthma bronchiale zum großen Teil fort. Die Lungen stehen in Inspirationsstellung, der Brustkorb erweitert sich nicht mehr genügend, die Atemexkursionen sind vermindert. Daher reicht die geringe Abnahme des Pleura-Innendrucks zu Saugwirkungen nicht aus. Die geblähten Lungen und die geringe inspiratorische Erweiterung des Brustkorbes stehen dem Einströmen von Blut zum rechten Herzen und in die Lungen entgegen. Außerdem hindert auch der starke Druck bei der Ausatmung den Zustrom des peripheren Venenblutes, die Entleerung des rechten und vielleicht auch in geringerem Grade des linken Ventrikels. Die Lage und mangelhafte Unterstützung des Herzens bei Tiefstand des Zwerchfelles wirkt ebenfalls schädigend auf das Herz (Wenckebach). Durch diese funktionellen Störungen beim Asthma bronchiale wird das Herz auf die Dauer in Mitleidenschaft gezogen und seine Leistung herabgesetzt.

IV. Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale

Bei der Behandlung unseres Themas müssen wir unser Augenmerk hauptsächlich auf die Frage richten: Wie kommt es bei Asthma bronchiale zur Schädigung des Herzens? Hierauf bin ich schon im vorigen Kapitel teilweise eingegangen. Folgender Fall dient zur klinischen Erläuterung:

Fall 1: Asthma bronchiale. Secundäre Herzinsuffizienz

49jähr. Patient, seit 10 Jahren an Asthma bronchiale leidend, seit etwa 1 Woche starke Dyspnoe, Husten, Anschwellen der Füße.

Befund: Kleiner Patient in mittlerem E.Z. und K.Z. Deutliche Cyanose der Lippen und leichte Dyspnoe. Geringe Oedeme an den Beinen. Starke Kyphoskoliose.

Lungen: Leichte Bronchitis. Herz: Töne rein. II. P. T. betont. Puls: 92, normal. R.R. 90/60. Herz und Lunge röntgenologisch o.B.

Verlauf: Bekommt 0,5 mg Strophantin täglich. Darauf Zurückgehen der Dyspnoe. Patient bekam noch einen leichten Asthma bronchiale-Anfall, der sich nach Felsol wieder legte. — Dieser Fall zeigt klar ein chronisches Asthma bronchiale mit secundärer leichter Herzinsuffizienz.

Das Herz nimmt bei Asthmatikern eine besondere Stellung ein. Dieses wurde von v. Hoeßlin beschrieben: es hat sich gezeigt, daß das Herz der Asthmatiker im Verhältnis zum Körpergewicht und zur Körpergröße kleiner ist. Als Ursache wurde anfangs ein Tiefstand des Zwerchfelles angenommen. Die auf diese Weise verringerte Unterstützung des Herzens sollte im Röntgenbild eine verkleinerte Herzform vortäuschen. Man fand aber auch bei Asthmatikern mit normal stehendem Zwerchfell eine verminderte Herzgröße. Das Herz bei Astmatikern ist also tatsächlich kleiner. Die Ursache ist nicht ein vermehrter Druck der Lungen, wodurch eine Atrophie des Herzens eintreten könnte. Vielmehr soll die Kleinheit des Herzens bei Asthma bronchiale, was allerdings von anderer Seite bestritten wird (Kahlstorf), schon in der Anlage begründet sein, ebenso wie die frühzeitige Erstarrung des Brustkorbes und die Bereitschaft zu asthmatischen Anfällen. Aus der Kleinheit des Herzens kann man nun nicht ohne weiteres auf eine Minderwertigkeit schließen. Es bestehen aber doch Unterschiede in der Leistungsfähigkeit eines großen, muskelkräftigen, und kleinen, muskelschwachen Herzen, sobald eine stärkere Belastung erfolgt. Diese besteht fraglos beim Asthma bronchiale, wie wir noch sehen werden. So ist ein allmähliches Versagen des Asthmatikerherzens im Laufe der wiederholten schweren Belastungsproben leicht erklärlich. Am häufigsten ermüdet der rechte Ventrikel durch erhöhten Widerstand in den Lungenkapillaren. Dieses sehen wir an der Hypertrophie und oft hoch-

gradigen Dilatation auf dem Sektionstisch. Aber auch der linke Ventrikel wird mit der Zeit in Mitleidenschaft gezogen. Dadurch kommt es zu den kombinierten Fällen von Asthma bronchiale und Asthma cardiale.

Die schweren Asthmaanfälle mit gewaltsamer Exspiration sind eine starke körperliche Anstrengung und ein besonderes Belastungsmoment für das linke Herz. Der Asthmatiker muß die Bauchpresse im Exspirium zu Hilfe nehmen, dadurch resultiert eine Drucksteigerung im Abdomen. Ferner besteht auch Drucksteigerung im Thoraxraum, was sich schon an einer Stauung in den Halsvenen zeigt. Diese Druckerhöhungen im Thorax und Abdomen bedingen eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes durch Compression der Gefäße (Aorta u. a.), so daß der linke Ventrikel gegen einen erhöhten Widerstand zu arbeiten hat. Leider kann man die Blutdruckerhöhung bei Asthmaanfällen aus praktischen Gründen nicht immer verfolgen. Bei folgendem Fall ist sie offensichtlich:

Fall II: Asthma bronchiale mit cardialer Komponente

34jähriger Patient, seit 3 Wochen an asthmatischen Anfällen leidend.

Befund: Leidlicher E.Z. Zarter Knochenbau. Psycholabiler-vasomotorischer Typ. Thorax fixiert in geringer Inspirationsstellung. Atemexkursionen oberflächlich, frequent, starke Exspirationsgeräusche.

Lunge: Grenzen tiefstehend, mäßig verschieblich. Starkes Giemen, Brummen, Pfeifen. Herz: nach links leicht verbreitert, systolisches Geräusch über der Spitze. II. P. T. klappend. Puls mäßig gefüllt, 92. R.R. 150/100. Im Röntgenbild erhebliche Skoliose der Brustwirbelsäule. Ueber den Lungen deutliche Bronchialgefäßzeichnung. Herz: Dilatation des linken Ventrikels.

Im Verlauf hatte Patient 2 Anfälle mit Besserungen nach Atemübungen und Adrenalin (0,5 mg). Dann kam ein schwerer Anfall: R.R. 175/95, Atemfrequenz 28/32 p.M. Puls 116. — Darauf 0,4 mg Strophantin injiziert, nach 10 Minuten Besserung. Nach einer halben Stunde wesentliche Erleichterung der Atmung. R.R. 150/90. Im Sputum eosinophile Zellen. Später noch einige Anfälle mit wesentlicher Besserung nach Strophantin. — Bei diesem Fall sieht man also eine deutliche Blutdrucksteigerung im Anfall. Außerdem zeigt die erfolgreiche Strophantin-Therapie, daß es sich nicht um reine Asthma bronchiale-Anfälle handelte, sondern auch eine cardiale Komponente die typische Atemnot bedingte.

Bei einem anderen von mir beobachteten Fall mit schwerem Asthma bronchiale handelte es sich um einen 34jährigen Patien-

ten **(Fall III)**, der seit 15 Jahren an Asthma bronchiale litt. Die Anfälle wurden mit der Zeit immer heftiger. Patient hatte jetzt anfangs einen Blutdruck von 140/80 im Krankenhaus. Herz: Grenzen nach links nicht verbreitert. Rechte Grenze 2 Querfinger vom rechten Sternalrand liegend. Töne unrein. Puls: 120, ausreichend gefüllt. Ueber den Lungen feuchte und trockene R.G. mit Giemen und Brummen. Bei einem besonders schweren Anfall Ansteigen des Blutdruckes auf 180/105. Später wieder Absinken des R.R. auf 140/80. Strophantin, Euphyllin und Asthmatrin waren hier erfolglos. Nach Atropin und 0.25 mg Adrenalin vorübergehende Erleichterung. Exitus am 20. Tage.

Von W a s s e r m a n n wurden 3 Fälle von Asthma bronchiale mit Pulsfrequenz- und Blutdrucksteigerung während des asthmatischen Anfalls beobachtet. Dieses spricht nach Wassermann für eine Beteiligung auch des Sympathicus und es befinden sich anscheinend beide großen Lebensnerven im Anfall in einer erhöhten Tonuslage. Der Carotisdruck führte dann zur Abnahme der Pulsfrequenz, Blutdrucksenkung und Nachlassen des Bronchialkrampfes. Auch bei der Erwähnung der H e r i n g schen Genese des Asthma bronchiale fanden wir deutliche Beziehungen zwischen Asthma-Anfall und Blutdrucksteigerung.

Ueber Blutdruckmessungen bei Asthmàtikern in der anfallsfreien Zeit finden wir Mitteilungen von G u t t m a n n. Nach der dortigen Literaturangabe sind die Ansichten verschiedener Autoren über die Blutdruckverhältnisse bei Asthmatikern reichlich widerspruchsvoll. Sie schwanken zwischen der Annahme einer häufigen bis konstanten Hypotonie und ihrem Gegenteil, einer Hypertonie, während andere Blutdruckverschiebungen nach oben und unten beschreiben. Die Blutdruckuntersuchungen Guttmanns bei Asthmatikern in der anfallsfreien Zeit ergaben durchschnittlich Normalwerte.

Die von mir herausgesuchten 83 Fälle haben zu folgendem Resultat geführt: (Siehe die nebenstehende Tabelle; die Blutdruckwerte beziehen sich auf die anfallsfreie Zeit.)

Es besteht also nach der Tabelle in 17 % der Fälle mit Asthma bronchiale ein Hypertonus, während bei den kombinierten Fällen von Asthma cardiale et bronchiale 42 % einen erhöhten Blutdruck haben. Nach diesen Feststellungen ist ein Z u s a m m e n h a n g z w i s c h e n B l u t d r u c k s t e i g e r u n g und A s t h m a b r o n c h i a l e a l s s i c h e r anzunehmen und damit haben wir einen Grund für die Ueberbeanspruchung nicht nur des rechten, sondern auch des l i n k e n Ventrikels gefunden.

Schon S i e b e c k weist darauf hin, daß bei Emphysem und anderen Lungenkrankheiten neben der Insuffizienz des rechten Herzens in schweren Fällen die l i n k e Kammer nicht unbeteiligt bleibt. Durch Störungen im großen Kreislauf oder durch die häufige Komplikation einer Myocarderkrankung wird das linke

	Asthma bronch.	Asthma cardiale et bronchiale
Patientenzahl	57	26
Mäßiger Hypertonus (+20 Hg bis +40 Hg über d. mittl. Norm)	9 (RR 140 90 bis 180/105)	8 (RR 170/95 bis 190/105)
Schwerer Hypertonus (+70 Hg üb. d. mittl. Norm.)	1 (RR 210/120)	3 (RR 220/110)
Normaler Blutdruck	41	15
Hypotonus 20 bis 40 unter d. mittl. Norm.	6 (RR 105/60 bis 90/60)	0

Herz dilatiert, hypertrophisch und insuffizient. Die Stauung im kleinen Kreislauf führt dann zu weiterer Erschwerung der Atmung (Asthma cardiale). Wir haben so mehrere Komponenten gefunden, die eine permanente Ueberlastung des rechten und linken Herzens bedingen und zur Insuffizienz führen. Damit sind nach unserer Meinung die kombinierten Fälle von Asthma bronchiale et cardiale geklärt.

Morawitz nimmt ebenfalls enge pathologische Beziehungen zwischen Asthma cardiale und Asthma bronchiale an. Diese Annahme geht von der umgekehrten Beobachtung aus, daß Patienten mit typischem Asthma cardiale gut auf Adrenalin und Asthmolysin reagierten und wird so erklärt, daß beide Formen von Asthma ursprünglich zusammenhängen. Morawitz stellte ferner einen eosinophilen Katarrh bei 6 Patienten mit einwandfreiem Asthma cardiale fest. Die Tatsache sollte nicht gleich zur Diagnose Asthma bronchiale mit zufälliger Herzbeteiligung führen. Die Anamnese, das Alter, der sonstige klinische Befund sprachen in diesen Fällen auch dagegen. Vielmehr gelangte Morawitz auf Grund seiner Beobachtungen zu der Annahme eines engen Zusammenhanges zwischen Asthma cardiale und eosinophilem Katarrh. Ueber diesem Weg kommt er zu dem Schluß, daß irgendein pathogenetischer Faktor dem Asthma cardiale und Asthma bronchiale gemeinsam sein könnte. Das Gemeinsame sieht Morawitz in einer Aenderung der Erregbarkeit des Vagus. Bei

Asthma bronchiale ist sie allgemein zugegeben. Und bei Asthma cardiale wird sie eben auch angenommen. Asthma cardiale tritt oft nachts auf. Im Schlaf soll der parasympathische Tonus überwiegen. Diese Erklärung scheint allerdings einleuchtend, ist aber noch nicht ganz bewiesen.

Auch nach Wassermann bestehen innige Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und cardiale; denn beide Dyspnoeformen werden durch den Carotisdruck günstig beeinflußt. Es soll sich bei beiden um einen Reflexvorgang handeln, der durch den Carotisdruck unterbrochen wird. Bei den paroxysmalen Herzatemnotformen (Asthma cardiale, Lungenödem, Angina pectoris) bilden nach Wassermann Herz, Aorta und deren Nervensystem primäres Auslösungs- und zentripetales Leitungsstück, „pulmonale Nervenbahnen" (Vagus) das zentrifugale des Dyspnoereflexes. Bei Asthma cardiale soll der Reflex zentrifugal hauptsächlich im Bronchialsystem auslaufen. „Auch handelt es sich hier um eine im Bereich der Großkreislaufdyspnoe (= Asthma cardiale) häufig vorkommende zentrale (anoxämische) Vagusübererregbarkeit und deren Auswirkung eben auf die periphere glatte Atemmuskulatur im Sinne einer Bronchoconstriction." Diese Annahme erklärt ferner die auch bei cardialem Asthma zuweilen gemachte Beobachtung einer deutlich erschwerten Exspiration mit exspiratorischem Giemen. Wassermann nimmt also auch beim Asthma cardiale einen Bronchialspasmus an. „Die Lungenstauung und die damit einhergehenden örtlichen pathologischen Veränderungen (Schwellung der Schleimhaut) sollen ebenfalls einen Bronchialkrampf hervorrufen." Wenn diese Theorien auch eine andere Richtung einschlagen wie die unsrigen, so werden doch die Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale allgemein zugegeben.

V. Behandlung des Asthma bronchiale und Asthma cardiale mit Strophantin

Von der Tatsache gewisser Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale ausgehend, kommen wir jetzt zur Therapie dieser Zustände. Es handelt sich um für den Patienten sehr lästige und zum Teil lebensbedrohliche Zustände, die sofortige Abhilfe erheischen. Bei Asthma cardiale ist die Anwendung des Strophantin allgemein üblich. Bei Asthma bronchiale liegen die Dinge anders. Hier scheint bisher, soweit ich sehen kann, nur in der hiesigen Klinik Strophantin konsequent und mit Erfolg angewandt worden zu sein. Es besteht zweifellos auch bei Asthma bronchiale durch secundäre Herzschädigung eine gewisse Lungenstauung mit Hypersekretion und Schwellung der Bronchialschleimhaut, die durch Strophantin beseitigt wird. Folgender Fall soll diese Tatsache veranschaulichen:

Fall IV: Asthma bronchiale mit Herzschwäche

29jährige Patientin, seit 1 Jahr Husten und Atembeschwerden. Jetzt starke Dyspnoe. Thorax steht in Inspirationsstellung. Ueber den Lungen hört man Giemen und Pfeifen. Sputum: Eosinophile und Charcot-Leydensche Kristalle. Herz: Systolisches Geräusch, im Röntgenbild o.B. Puls gut gefüllt, regelmäßig, 80 p.M. R.R. 120/65. — Nach Atropin und Asthmolysin nur geringe Besserung. Nach 0,4 mg Strophantin Atmung beschwerdefrei. Patientin bekam dann in der nächsten Zeit bei erneuten Atembeschwerden wiederholt Strophantin mit positivem Erfolg und wurde geheilt entlassen. — Auch Fall 1 und 2 zeigen eine deutliche Strophantinwirkung bei Asthma bronchiale. —

Nach alter Erfahrung wenden wir aber zuerst die üblichen Asthmamittel an (Asthmolysin, Atropin, Adrenalin), um dann bei ihrem Versagen zur Strophantinspritze zu greifen. So können wir dann deutlich erkennen, ob wirklich eine Herzschwäche vorliegt oder nicht. In anderen Fällen von Asthma bronchiale, bei denen die Herzinsuffizienz klinisch mehr in Erscheinung tritt, wenden wir dagegen Strophantin sofort an. Hier hat sich die alleinige Behandlung mit Asthmamitteln als zwecklos erwiesen.

Fall V: Asthma bronchiale mit secundärer Herzinsuffizienz

46jähriger Patient. Seit 16 Jahren an Asthma leidend. Zuletzt schwere Anfälle gehabt. Jetzt: starke Dyspnoe, lautes Trachealrasseln. Ueber beiden Lungen lautes Giemen und diffuses, feinblasiges Rasseln. Sputum: Eosinophilie. Herz: nach rechts 2 Querfinger, nach links 1 Querfinger verbreitert. Puls 100, regelmäßig, gut gefüllt. R.R. 170/90. Nach Strophantin (0,5 mg) bedeutende Besserung mit Nachlassen der Rechtsdilatation des Herzens. — Hier war durch das chronische Asthmaleiden sowohl der rechte als auch der linke Ventrikel geschädigt worden. Die Asthmaanfälle kamen nicht nur durch einen Bronchialspasmus, sondern auch durch Lungenstauungen infolge Insuffizienz des linken Ventrikels zustande. Daher die Besserung durch Strophantin.

Fall VI: Asthma bronchiale et cardiale

62jähriger Patient, seit 15 Jahren an Asthma leidend. Die Anfälle wurden allmählich immer schwerer, daher Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Starke exspiratorische Dyspnoe. Bauchatmung. Thoraxstarre. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen. Ueber den Lungen abgeschwächtes Atmen. Reichliches Giemen und Brummen. Im Sputum Eosinophile. Herz: Grenzen nicht verbreitert. Töne leise, rein. R.R. 140/90. Puls: 82, normal. Das Röntgenbild zeigt eine schwartige kavernöse linksseitige Lungentbc. mit

Streuung rechts, das Herz ist röntgenologisch nicht sicher abgrenzbar.

Verlauf: Auf Strophantin (0,25 mg), Sympatol und 10 ccm Calorose erhebliche Besserung des asthmatischen Zustandes. Daher weitere Digitalisierung. Bei Anfällen wurde auch Nitroglycerin, Asthmatrin, außerdem Felsol und Ca-Diuretin mit sehr gutem Erfolg angewandt und der Patient schließlich gebessert entlassen. — Trotz fehlender klinischer Herzinsuffizienzerscheinungen bestätigte die erfolgreiche Strophantin-Therapie die Annahme einer Herzschädigung, zumal das Asthmaleiden nach der Anamnese schon 15 Jahre bestand und so eine chronische Herzschädigung gut denkbar war.

Fall VII: Asthma bronchiale et cardiale

55jährige Patientin, vor 30 Jahren zum ersten Male Auftreten von heftigen Asthma-Anfällen, die nach 1/4 Jahr wieder zurückgingen. Seitdem keine ausgesprochenen Anfälle mehr gehabt. Nur pfeifendes Geräusch beim Atmen. Seit 8 Wochen heftige Asthma-Anfälle.

Befund: Adipositas, guter K.Z. Leichte Cyanose, exspiratorische Dyspnoe. Thorax sehr stark gewölbt, starr. Kyphose der Brustwirbelsäule. Lungen: Grenzen tief, wenig verschieblich. Klopfschall tympanitisch. Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge. Herz: klinisch o. B. Im Röntgenbild linker Ventrikel etwas hypertrophisch. R R. 160/100. Puls: regelmäßig, gespannt, 104. Im Sputum reichlich Eosinophile und Asthmakristalle.

Verlauf: Nach 4 Injektionen Strophantin (0,3 bis 0,4 mg) wesentliche Besserung der asthmatischen Beschwerden, gleichzeitig auch gute Wirkung nach Asthmatrin. Aderlaß ohne Wirkung. Adrenalinquaddel und Digitalysat zeigen auch Besserung. — In diesem Fall stand klinisch die bronchial-asthmatische Komponente wieder im Vordergrunde und war auch mit Strophantin als Cardiacum gut zu beeinflussen.

Fall VIII: Asthma bronchiale mit cardialer Komponente

68jährige Patientin, seit 30 Jahren an Asthma leidend. Seit 2 Monaten wieder zunehmende Anfälle von Atemnot.

Befund: Patient ist leicht cyanotisch und ziemlich dyspnoisch. Besonders das Exspirium ist erschwert.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, erster Ton unrein. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls: mäßig gefüllt, regelmäßig, 95. R.R. 160/100. Im Röntgenbild Lungen und Herz o.B. Leberrand 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Lungen: stark abgeschwächtes Vesiculäratmen, Pfeifen, Giemen und Brummen über der ganzen Lunge. Sputum: reichlich eosinophile Zellen. Im Blutausstrich 10 % Eosinophile. Nach täglichen Gaben

von Strophantin (0.5 mg) Besserung der Atemnot. Starke Besserung außerdem nach Ephetonin, Asthmatrin und Kurzwellen.

Fall IX: Asthma bronchiale et cardiale

65jährige Patientin, seit 19 Jahren an Asthma-Anfällen leidend. In der letzten Zeit besonders häufig starke Anfälle mit Herzklopfen nach psychischen Erregungen.

Aus dem Befund: Cyanose, Dyspnoe, faßförmiger Thorax und Emphysem, wenig ausgiebige Atemexkursionen. Giemen und Brummen. Herztöne leise. Aktion beschleunigt, Puls klein, 120 p.M., R.R. 130/65. Im Röntgenbild Tropfenherz und Zwerchfelltiefstand. Leber palpabel. — Nach mehreren Strophantin-Injektionen (0,3 bis 0.5 mg mit Calorose) wesentliche Besserung des Asthmas. Auch Digitalis wurde später mit gutem Erfolge vertragen.

Fall X: Asthma bronchiale et cardiale

40jährige Patientin, seit ca. 15 Jahren asthmaleidend. Einen Tag vor der Einlieferung bekam sie einen schweren Asthmaanfall mit starkem Herzklopfen.

Befund: Patientin ist cyanotisch und dyspnoisch. Ueber den Lungen überall Giemen und Brummen. Herz: Grenzen nicht verbreitert. Systolisches Geräusch über der Spitze. Pendelrhythmus, Puls klein, Frequenz 120. R.R. 120/90. Im Röntgenbild Lungen und Herz o.B. Patient bekommt anfangs 3mal 0,25 mg Strophantin und Euphyllin und zeigt deutliche Besserung. Darauf Digitalisierung und weitere Besserung. — Aus diesem Befund geht eine deutliche secundäre links- und rechtsseitige Herzschädigung durch Asthma bronchiale hervor.

Fall XI: Mitralinsuffizienz. Asthma bronchiale

44jähriger Patient, der seit 3 Jahren an Asthma leidet. In der letzten Zeit zunehmende Atemnot.

Befund: Etwas Cyanose, Dyspnoe. Ueber den Lungen vereinzeltes Giemen. Herz: Mitralstenose und -insuffizienz. Puls: gut gefüllt und regelmäßig, 84. R.R. 125/70. Lungen und Herz im Röntgenbild o.B. — Während des Verlaufes zeitweise Anfälle von schwerer Atemnot, mit sehr viel Pfeifen und Giemen über den Lungen. Im Sputum Eosinophile in großen Mengen. Nach 0,5 mg Strophantin konnte der Patient wieder gut durchatmen. — In diesem Fall handelt es sich um Asthma bronchiale auf Grund eines Mitralvitum: Die so bedingte Lungenstauung bildet einen Reiz auf die Bronchien, die sich kontrahieren. Die Herzinsuffizienz war also hier der primär auslösende Faktor des Asthma bronchiale und wurde mit Strophantin behoben. —

Natürlich kommt es auch vor, daß die Strophantin-Therapie bei Asthma bronchiale versagt. Dieses beobachteten wir bei Fall III. Es handelte sich um besonders schwere Anfälle von Bronchialasthma. Nach Strophantin keine Besserung, sogar zuweilen Verschlechterung der Atmung. Dieses ist so zu verstehen, daß wahrscheinlich in diesem Fall Strophantin nur auf den rechten Ventrikel reagierte, der in seinen Leistungen gehoben wurde, während das linke Herz unbeeinflußt blieb und dadurch eine stärkere Lungenstauung entstand. Diese Erklärung widerspricht allerdings der alten klinischen Lehre des verschiedenen Verhaltens des rechten und linken Ventrikels zu Digitalis (bzw. Strophantin), nach der Strophantin bei Asthma als Cardiacum indiziert wäre. Bei doppelseitiger Insuffizienz, bei der das rechte Herz stärker geschädigt ist als das linke, kommt es zur vollen Digitaliswirkung erst dann, wenn auch die rechte Kammermuskulatur auf die nötigen Digitalismengen genügend anspricht, d. h. das linke Herz reagiert schneller auf Digitalis als das rechte, was durch erfolgreiche Strophantin-Therapie bei jeder Art von Lungenstauung auch tatsächlich bewiesen wird.

VI. Rechtfertigung der Strophantin-Therapie = Wirkung des Strophantin auf Herz und Atmung

Inwiefern sind wir zur Strophantin-Therapie bei Asthma cardiale und Asthma bronchiale berechtigt? Strophantin ist neben seiner indirekten Wirkung (s. S. 19) ein ausgesprochenes Cardiacum. Seine Herzmuskelwirkung entspricht der Digitaliswirkung. Es vertieft die Diastole und steigert die Systole; dadurch wird das Schlag- und das Minutenvolumen vergrößert und die absolute Herzkraft gesteigert. Interessant sind die Untersuchungen Gremel's über den Herzmuskelstoffwechsel: Unter Strophantin nimmt der Umsatz des in seiner Funktion geschädigten Herzens bei steigender Arbeitsleistung ab, der vor Einführung des Mittels bei herabgesetzter Arbeitsleistung angestiegen war. Es besteht danach ein gebesserter Nutzeffekt durch Strophantin, d. h. geringerer Sauerstoffverbrauch des Herzens. Dieses ist von Wichtigkeit gerade bei Asthma bronchiale, wo durch die gestörte Atemfunktion es leicht zur ungenügenden Sauerstoffsättigung des Blutes kommen kann. Der Herzmuskel kann dann auch bei geringerer Zufuhr von O_2 vermehrte Arbeit nach Applikation von Strophantin leisten.

Während bei chronischer leichterer Herzinsuffienz durch die Anwendung von Digitalis langsam eine dünne Lösung zum Herzen gelangt, wird mit Strophantin rasch eine konzentrierte Lösung dem Herzen zugeführt. Diese sofort einsetzende Therapie wird bei jedem plötzlichen Versagen des Herzens verlangt. Das ist überall der Fall, wo ein chronisch geschädigtes Herz vor zu

hohe Anforderungen gestellt ist und plötzlich versagt. Bei jedem Anfall von akuter Herzschwäche trifft dies zu, sei es, daß er durch körperliche Anstrengung oder spontan in der Ruhe ausgelöst wird. Diese auch nachts auftretenden quälenden Zustände sind es eben, die wir als Asthma cardiale bezeichnen. Während in jenem Fall exogene Einflüsse sich geltend machen, spielen bei diesem endogene Momente die Hauptrolle.

Aber nicht immer ist Strophantin allein wirksam. Dieses sehen wir in den Fällen, wo zum Asthma cardiale schon das schwere Lungenödem hinzugetreten ist. Dann müssen wir einen Aderlaß machen, um den Zustand zu beseitigen. Im Anschluß daran geben wir gleich 0,5—0,5 mg Strophantin. Im Sinne der Wassermannschen Theorie spielen sich in vielen Fällen die Hauptvorgänge im Zentralnervensystem ab, so daß man dann mit einer cardial angreifenden Therapie nicht zum Ziele kommt. Hier ist die Anwendung von Morphium und anderen narkotischen Mitteln indiziert. Auch soll dann Euphyllin mit seiner zentralen Gefäßerweiterung von gutem Nutzen sein.

Neben der Wirkung auf das Herz gibt es auch eine Wirkung des Strophantin auf die Atmung. Die Tatsache rechtfertigt wieder den Gebrauch des Strophantin beim Asthma bronchiale und cardiale, mit ihren wesentlichen funktionellen Störungen des Atmungsvorganges. Die Frage nach dem Einfluß des Strophantin auf die Lungen- und Gewebsatmung und auf den Kreislauf wird durch folgende Untersuchungen beantwortet: Rühl hat gesehen, wie sich durch die Barbitursäureverbindung Numal künstlich gesetzte Störungen der Sauerstoffdiffusion an den Kapillarwandungen der Lungen unter Strophantin zurückbildeten, und hat dies mit einer allgemeinen Erhöhung der Membranpermeabilität durch Digitaliskörper erklärt. Allerdings wurde der Einwand erhoben, ob diese Veränderungen nicht dem Herzen als Verdienst zuzuerkennen sind. Schon die ersten erhöhten Schlagvolumina sind imstande, die Durchblutung in der Pheripherie zu bessern und damit die Sauerstoffnot zu beheben.

Weitere Beobachtungen wurden von Hartel gemacht. Er fand bei gesunden Personen bei statischer Arbeit ein Ansteigen des Blutdruckes, der Kreislaufgrößen (Schlagvolumen und Minutenvolumen), der Pulszahl, des Atemvolumens und des Sauerstoffverbrauches, und zwar war die Steigerung der Kreislaufgrößen im Verhältnis zum O_2-Mehrverbrauch bei dem einen Typ der Untersuchten größer, d. h. die Ausnutzung des Sauerstoffes im Blut war eine verschiedene. Bei leicht Herzkranken vermehrte sich bei statischer Arbeit der Sauerstoffverbrauch (besonders erhöhter „Ruhesauerstoff" zur Verbrennung der entstandenen Milchsäure) noch mehr. Außerdem zeigte sich ein stärkeres Zunehmen des Minutenvolumens, der Pulsfrequenz und des Blutdruckes. Nach Strophantin war bei der statischen Arbeit die

Pulsfrequenzsteigerung und die Steigerung des Minutenvolumens nicht so groß. Dagegen wurde mehr Sauerstoff in der Arbeitszeit aufgenommen. Es muß daher die von der Volumeneinheit des Blutes abgegebene Sauerstoffmenge größer geworden sein. Der angebotene Sauerstoff ist also besser ausgenutzt worden. Außerdem ist auch nach Strophantin die der Volumeneinheit geatmeter Luft entzogene Menge Sauerstoff größer. Die Atmluft wird also auch besser verwertet.

Die Einwirkung des Strophantin auf die Atemvolumina wurde von Czike an Personen mit normalem Herz- und Lungenbefund untersucht. Czike geht von der Tatsache aus, daß die Atemvolumina bei Lungen- und Herzkranken großen funktionellen Schwankungen unterliegen, z. B. ist bei Asthma bronchiale mit Emphysem die Vitalkapazität (d. h. die bei maximaler In- und Exspiration bewegte Luftmenge) auf Kosten der Komplementärluft (die durch maximale Inspiration noch eingeatmet werden kann) stark herabgesetzt. Nach Strophantin steigt die Vitalkapazität etwas. Die Reserveluft verändert sich nicht, während die Komplementärluft in allen Fällen stieg; die Veränderung der Vitalkapazität wird also durch die größere Einatmung verursacht. Diese Strophantinwirkung kann durch Injektionen von Atropin verringert werden: Die Vitalkapazität sinkt sofort. Man beobachtet ein großes Sinken der Reserveluft, eine charakteristische Atropinwirkung, während die Komplementärluft anfangs weiter ansteigt. Bei längeren Gaben von Strophantin (7mal in 14 Tagen) zeigte sich gleiches Verhalten. Dauernd erhöhte Vitalkapazität und Komplementärluft. Wenn man dann Atropin injizierte, blieb die Vitalkapazität unverändert, während die Reserveluft geringer wurde: die Ausatmung sank. Bei der Einatmung wurde Strophantin- und Atropinwirkung summiert: die Einatmung stieg; daher blieb die Vitalkapazität unverändert hoch.

Wenn wir diese Resultate auf den Asthmatiker theoretisch übertragen, so ergeben sich folgende Ueberlegungen: Bei Asthma bronchiale kommt es zu einer Herabsetzung der Vitalkapazität und der Komplementärluft. Diese werden durch Strophantin nach Czike erhöht. Die günstige Wirkung des Strophantin bei Asthma bronchiale und kombiniertem Asthma bronchiale et cardiale ist also vielleicht nicht nur einer reinen Herzwirkung zuzuschreiben, sondern auch einer günstigen Wirkung auf die Atmung. Durch die Verringerung der Atemvolumina und die Vergrößerung des „Schädlichen Raumes" ist bei Asthma bronchiale (besonders mit Emphysembildung) und Asthma cardiale der Sauerstoffbedarf des Organismus nicht immer garantiert. Durch die erhöhte Ausnützung des Blutsauerstoffes und der Atemluft infolge von Strophantingaben gelangt aber nun doch genügend O_2 ins Blut und in die Gewebe. Wir müssen daher auch hierin

einen günstigen Faktor der Strophantin-Therapie sehen. Der Versuch, den Angriffspunkt des Strophantin teilweise auf die Atmung zu verlegen, wird sicher Bedenken auslösen. Die Anregung dazu wurde durch die angeführten Untersuchungen gegeben. Die Hauptwirkung des Strophantin bei Asthma bronchiale und Asthma cardiale ist aber die auf das Herz, ebenso wie die Beziehungen zwischen beiden Zuständen am besten durch ein Versagen des Herzens zu deuten sind.

Zusammenfassung

Im ersten Kapitel werden die einzelnen Theorien über die Entstehung des Asthma cardiale erörtert. Abschließend werden zwei Ursachen angenommen:
1. eine Störung im Atemzentrum, 2. die Lungenstauung.

Im zweiten Kapitel wird die Bedeutung des Blutdruckes für die Auslösung des bronchialasthmatischen Anfalles hervorgehoben.

Im dritten Kapitel wird auf die funktionellen Störungen der Atem- und Kreislaufmechanik bei Asthma bronchiale und ihre schädigende Wirkung auf das Herz hingewiesen.

Im vierten Kapitel werden die Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Asthma cardiale definiert. Es werden die schweren bronchialasthmatischen Anfälle mit vorübergehender Blutdrucksteigerung während des Anfalles als ein besonderes Belastungsmoment für das linke Herz angesehen und damit die kombinierten Fälle von Asthma bronchiale et cardiale erklärt.

Ausgehend von der Tatsache, daß auch bei Asthma bronchiale durch secundäre Herzschädigung eine gewisse Lungenstauung vorliegt, wird im fünften Kapitel an Hand von klinischen Fällen mit Asthma bronchiale und Asthma bronchiale et cardiale der gute Erfolg der Strophantin-Therapie gezeigt.

Das sechste Kapitel handelt von der pharmakologischen Wirkung des Strophantin auf das Herz und der indirekten Wirkung auf die Atmung. Letztere zeigt sich in einer verbesserten Ausnutzung des Sauerstoffes der Atemluft in den Lungen und des Blutsauerstoffes in den Geweben. Auch die Atemvolumina werden in für das Asthma günstiger Weise beeinflußt. So ist die erfolgreiche Strophantin-Therapie bei Asthma bronchiale und Asthma cardiale zu verstehen.

Lebenslauf

Ich wurde geboren am 3. September 1911 zu Berlin-Steglitz als Sohn des Oberbibliothekars Philipp Losch aus Kassel und seiner Ehefrau Clara geb. Schmitt aus Straßburg. Vom Herbst 1920 bis zum Herbst 1929 besuchte ich das Paulsen-Realgymnasium zu Steglitz. Nach bestandener Reifeprüfung wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin zu und legte die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1932 ab. Ich studierte darauf weiter in Berlin Medizin und bestand die ärztliche Staatsprüfung im Oktober 1935 zu Berlin. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Potsdam bei Herrn Prof. Rosenbach und an der inneren Abteilung des Oskar-Ziethen-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg bei Herrn Prof. von Hoeßlin, dem ich für die Anregung und Hilfe zu dieser Arbeit meinen besonderen Dank schulde.